心理科学进展 2018, Vol. 26, No. 8, 1450–1464
Advances in Psychological Science DOI: 10.3724/SP.J.1042.2018.01450

自闭症谱系障碍者抑制控制的影响因素及神经机制*

孙 岩[1] 房 林[1] 王亭予[1] 崔 丽[2]
([1]辽宁师范大学心理学院, 大连 116029) ([2]大连小海豚自闭症儿童康复中心, 大连 116000)

摘 要 自闭症谱系障碍(ASD)是一种起源于儿童期的神经发育障碍, ASD 的重复刻板行为与其抑制控制发展有密切关系。使用 Go/No-go、Flanker 及 Stroop 等范式的研究发现, ASD 者抑制控制受损主要表现为反应抑制和干扰抑制能力存在缺陷; 其主要影响因素是任务状态、被试年龄及取样; 涉及的脑区和脑网络集中在前额皮层、前扣带回和基底神经节; 涉及的基因集中在谷氨酸盐、γ-氨基丁酸与 5-羟色胺三种神经递质。未来应从脑机制研究入手, 综合考虑任务状态、个体特征对研究结果造成的影响, 并着力开发更有效的干预模式。

关键词 自闭症谱系障碍; 抑制控制; 影响因素; 网络连接; 脑机制
分类号 B845; R395

1 引言

抑制控制(inhibitory control)是执行功能的核心成分之一(Chan et al., 2011; Diamond, 2013), 是减少或制止神经、心理或行为活动的机制(Clark, 1996), 是一种主动压制, 中断或延迟行为的能力(Diamond, 2013), 表现为个体在完成目标任务时对无关刺激反应的抑制能力(Chan et al., 2011), 个体通过抑制控制来抑制形成的优势反应, 以灵活适应不断变化的环境, 同时排除或减少无关信息对当前信息加工的影响(Diamond, 2013)。抑制控制在个体身心发展过程中发挥着重要作用(Sheridan, Kharitonova, Martin, Chatterjee, & Gabrieli, 2014), 它能够预测学前期儿童数学和阅读能力的发展(Howard, Johnson, & Pascual-Leone, 2014), 影响个体社会功能(Faja & Dawson, 2015)和学业成就(Titz & Karbach, 2014)的发展, 在临床(Lustig, Hasher, & Tonev, 2006)以及日常生活中(Titz & Karbach, 2014)都发挥着重要作用。

自闭症谱系障碍(Autism Spectrum Disorders, ASD)是一种起源于儿童期的广泛性神经发育障碍, 以社交障碍、沟通障碍和刻板重复行为以及兴趣狭窄为特征(American Psychiatric Association, 2013)。大部分研究发现 ASD 个体存在抑制控制缺陷, 这种缺陷主要表现在两方面:一方面, 表现为 ASD 个体抑制不恰当的行为反应能力受损, 对于不符合当前任务需要的刺激无法做出正确反应, 即反应抑制能力存在障碍, 例如, 教授 ASD 个体学会生活中的基本技能(如接电话), 但是当电话铃声响起时, 他们仍然无法对"是否接电话"这一行为作出准确的判断(Geurts, van den Bergh, & Ruzzano, 2014); 另一方面, 表现为在加工目标刺激时, 对分心刺激物的抑制能力受损, 即干扰抑制能力存在障碍, 比如在说反话的游戏中(看见狗的图片时说"猪", 反之亦然), ASD 儿童不能很好的遵守游戏规则(说反话), 从而无法出色的完成任务(错误率高) (Sanderson & Allen, 2013)。

已有研究认为抑制能力与 ASD 个体的重复刻板行为之间存在高度相关(Carlisi et al., 2017; Chan et al., 2011; Daly et al., 2014; Geurts et al., 2014; Mosconi et al., 2009; Mostert-Kerckhoffs, Staal, Houben, & de Jonge, 2015; Thakkar et al., 2008)。Mosconi 等人(2009)甚至直接指出 ASD 个体在抑制能力上的障碍是其具有重复刻板行为的原因之一。因此, 考察 ASD 个体抑制控制的发展特点及机理, 研究抑制控制的认知神经机制及相关基因进展, 对探究 ASD 的病因及日后干预都具有重要价值。

收稿日期: 2017-05-31
* 教育部人文社会科学规划基金项目(17YJA190011)资助。
通信作者: 孙岩, E-mail:sun9199@163.com

2　ASD 个体抑制控制的相关研究

2.1　ASD 个体抑制控制的研究范式

研究者通常将抑制控制分为反应/行为抑制(response inhibition/behavioral inhibition)和干扰/冲突抑制(interference control/interference inhibition) (Diamond, 2013)。Go/No-go (Ocklenburg, Ness, Güntürkün, Suchan, & Beste, 2013)与 Stop-signal 任务(Schevernels et al., 2015)是研究反应抑制的常用范式, 这些任务的共同特征是需要被试在任务中抑制不恰当的优势反应或不符合当前任务需要的反应(Geurts et al., 2014)。Simon 任务、Flanker 与 Stroop 任务则考察被试在加工目标刺激时对分心刺激物的抑制能力(Geurts et al., 2014), 经常被应用于干扰控制的研究中(赵鑫, 贾丽娜, 咎香怡, 2016)。

2.1.1　Go/No-go 任务

Go/No-go 任务被广泛应用于 ASD 个体抑制控制的研究中(Christ, Kester, Bodner, & Miles, 2011; Sanderson & Allen, 2013; Uzefovsky, Allison, Smith, & Baron-Cohen, 2016), 主要考察被试对优势反应的抑制能力。在该范式中, 要求被试对某种特定刺激做出反应(Go 刺激), 而对其他刺激不做反应(No-go 刺激), 同时记录反应时和正确率。起初 Go/No-go 范式所使用的刺激多为简单的英文字母或几何图形, 结果发现 ASD 个体的抑制控制能力与正常被试没有差异(Sanderson & Allen, 2013)。在随后的研究中, 研究者将刺激材料转换成带有情绪的面孔, 如生气、快乐、恐惧、悲伤的图片, 要求被试对包含有情绪面孔的图片进行反应。结果发现, 与正常被试相比, ASD 个体表现出抑制能力障碍(Yerys, Kenworthy, Jankowski, Strang, & Wallace, 2013)以及脑区激活差异(Shafritz, Bregman, Ikuta, & Szeszko, 2015)。可见, 当研究所包含的是单一且容易理解的刺激时, ASD 个体可能会依赖刺激的外部特征如形状等信息进行加工, 从而做出反应, 而加入情绪面孔这一变量后, 被试需要对所给图片进行情绪识别的加工, 充分理解情绪的含义后再进行分类, 从而做出判断, 这更有利于检验 ASD 个体抑制控制的真实水平。但另一方面, 这会使任务的难度加大, 被试间需要匹配的条件众多, 可能更适合于能力较高的 ASD。

2.1.2　Stop-signal 任务

Stop-signal 任务经常被应用于抑制控制的研究中(杨苏勇, 黄宇霞, 张慧君, 罗跃嘉, 2010), 它是研究反应抑制的经典范式(Schevernels et al., 2015)。该任务要求被试对出现的刺激做出按键反应, 当刺激呈现后出现停止信号时, 则要求被试抑制对该刺激的反应。Adams 和 Jarrold (2012)使用 Stop-signal 任务对 ASD 儿童进行抑制控制能力的测量, 在任务中要求儿童对图片属性(是否为动物)进行判断并做出按键反应, 当图片与一个警告信号的声音刺激同时出现时, 要求被试不做反应。Stop-signal 任务较少应用于 ASD 个体的抑制控制研究中, 可能是因为在该范式中需要被试同时对视听信息进行整合, 并集中注意力, 而这些能力对大多数 ASD 来说是非常困难的, 因此限制了该范式的适用范围。

2.1.3　Flanker 任务

Flanker 任务也经常被应用于 ASD 个体抑制控制的研究中。它是指被试需要对任务中出现的目标刺激的位置与方向进行识别与确认, 忽略无关刺激的干扰(赵鑫等, 2016)。Christ, Holt, White 和 Green (2007)使用 Flanker 任务对 ASD 儿童的抑制控制能力进行测查, 在此任务中, 首先在电脑屏幕中间会呈现一个注视点, 接着会呈现三个图形, 要求被试注意中间图形(目标刺激)并进行反应, 忽略两侧的图形(干扰刺激), 实验分三种条件：一致条件、不一致条件和中性条件。结果发现, 与正常儿童相比, ASD 儿童在不一致条件下的反应时更长, 表明其抑制控制能力存在障碍, 但由于实验中所用刺激为几何图形, 且几种条件交互呈现, 无法排除持续性注意对实验结果造成的影响(Christ et al., 2007)。可见, Flanker 任务是一种有效的测量个体主动抑制分心刺激, 并集中注意能力的实验范式, 可以测量出 ASD 在早期抑制信息加工过程中表现出的加工缺陷, 是干扰抑制的有效研究手段。

2.1.4　Stroop 与 Simon 任务

Stroop 范式是测量抑制控制能力的经典范式。在实验中会向被试呈现颜色与字意不相符的汉字, 要求被试忽略字的颜色而报告字意, 或者忽略字意而报告颜色。但是经典的字词 Stroop 任务可能高估了 ASD 个体的抑制控制能力(Sanderson & Allen, 2013), 因为需要被抑制的信息是带有语义含义的字词, 而 ASD 很少主动探究字词的语义。为了更适合于对儿童及特殊群体的测量, 原

来的 Stroop 范式发展出了多种变式，如白天/黑夜任务、狗/猪 Stroop 任务、Luria 拍手任务等。Worsham, Gray, Larson 和 South (2015)将 Stroop 任务与社交性线索，即面孔表情结合起来，要求被试对面孔表情进行分类，忽略所出现的情感词。结果发现 ASD 个体出现了速度−准确性权衡效应，他们的反应时更快，但正确率更低(Worsham et al., 2015)。这类任务在原有 Stroop 范式的基础上引入了社会情感这一变量，可以细化抑制控制能力对其他某些领域的影响。但是这类研究更适合于高功能 ASD，而且某些 ASD 对情绪识别存在障碍，会影响研究结果的生态效度。

Simon 任务经常被应用于干扰控制的研究中(赵鑫等，2016)，该任务要求被试对出现在注视点左或右的刺激进行按键反应，通常将刺激颜色或形状等属性作为目标信息，呈现位置作为干扰信息。Simon 范式一般应用于正常成人的研究中，也有研究将其作为抑制控制训练的任务使用(Millner, Jaroszewski, Chamarthi, & Pizzagalli, 2012)，而较少应用于 ASD 个体抑制控制的研究中。

2.1.5 ASD 个体抑制控制的理论研究

抑制控制是执行功能的核心成分之一(Diamond, 2013; Chan et al., 2011)，它使个体免于做出一些不恰当的行为或反应(Coxon, Stinear, & Byblow, 2007)。目前执行功能不良理论与心理理论障碍是解释 ASD 个体心理与行为异常的两大理论(Barendse et al., 2013)。抑制控制在个体成长过程中会对心理理论发展产生重要影响(Carlson & Moses, 2001; Carlson, Moses, & Breton, 2002)，而在儿童期对个体影响最大(苏彦捷，于晶，2015)。Carlson 和 Moses (2001)甚至认为抑制控制在执行功能与心理理论的关系中起到了关键作用，即使控制了言语与工作记忆的影响，抑制控制仍然与心理理论存在显著相关，这一结论与 Hala 等人的观点一致(Hala, Hug, & Henderson, 2003)。此外，对不同文化背景下执行功能与心理理论之间的关系研究发现，文化差异对二者关系会产生影响(Sabbagh, Moses, & Shiverick, 2006; McAlister & Peterson, 2013)。对 ASD 个体的研究也同样发现执行功能与心理理论的发展存在显著相关(Freeman, Locke, Rotheram-Fuller, & Mandell, 2017; Kimhi, Shoam-Kugelmas, Ben-Artzi, Ben-Moshe, & Bauminger-Zviely, 2014; Kouklari, Thompson, Monks, & Tsermentseli, 2017; Leung, Vogan, Powell, Anagnostou, & Taylor, 2016; Miranda, Berenguer, Roselló, Baixauli, & Colomer, 2017; Pellicano, 2007, 2010)。使用 Stroop 任务对 ASD 与 ADHD 儿童心理理论和执行功能的相关研究发现，ASD 儿童位置错误信念与 Stroop 任务的得分显著相关，这说明 ASD 儿童心理理论的发展与抑制控制的发展是密切相关的(杨娟等，2008; Yang, Zhou, Yao, Su, & McWhinnie, 2009)，ASD 儿童的抑制能力能够预测心理理论能力的发展(Kouklari et al., 2017)。相比于正常儿童，ASD 儿童抑制控制与心理理论发展的关系更为密切，这说明 ASD 儿童可能需要更多的抑制控制资源以便完成心理理论任务(Oswald, 2012)。然而对于 ASD 个体心理理论各成分与抑制控制各成分之间的关系如何，是否能够通过对抑制控制的干预训练，从而改善执行功能进而提高心理理论能力，不同文化背景下的 ASD 个体抑制控制对心理理论的影响是否会有差异，ASD 个体抑制控制与心理理论表达之间的关系是否与正常儿童的发展轨迹类似，这些问题仍需要更多的研究进行探讨。

2.2 ASD 个体抑制控制的影响因素

尽管大量研究发现 ASD 个体存在抑制控制障碍(Chan et al., 2011; Faja & Dawson, 2015; Geurts et al., 2014; Kenet et al., 2012; Larson, South, Clayson, & Clawson, 2012; Padmanabhan et al., 2015; Pooragha, Kafi, & Sotodeh, 2013; Solomon, Ozonoff, Cummings, & Carter, 2008; Solomon et al., 2009, 2014; Uzefovsky et al., 2016)，但仍有部分研究得出了不一致的结果(Brian, Tipper, Weaver, & Bryson, 2003; Christ et al., 2007, 2011; Johnston, Madden, Bramham, & Russell, 2011; Sachse et al., 2013)。比如 Christ 等人(2007, 2011)认为 ASD 个体干扰抑制能力受损，但反应抑制能力完好；元分析研究发现，相比于正常被试，ASD 个体的反应抑制能力比干扰控制能力存在更大缺陷(Geurts et al., 2014)。Sachse 等人(2013)使用 Stroop 任务，同样发现高功能 ASD 成人的抑制能力没有受损。这些尚未统一的研究结果说明，ASD 个体抑制控制能力是否存在障碍仍需进一步探讨。那么导致研究出现不一致结果的原因是什么呢？目前还没有研究对 ASD 个体抑制控制的影响因素进行系统化的总结和概括，因此我们将从任务状态、被

试的年龄与取样等几方面对 ASD 个体抑制控制的影响因素进行全面系统梳理。

2.2.1　任务状态对 ASD 个体抑制控制能力的影响

ASD 个体抑制控制能力与实验中任务状态的差异有关(Carlisi et al., 2017), 实验中所用任务难度的差异(Chan et al., 2011)、任务范式的不同(Luna, Doll, Hegedus, Minshew, & Sweeney, 2007; Schmitz et al., 2006; Mostert-Kerckhoffs et al., 2015)、实验目的的差异(Luna et al., 2007; Solomon et al., 2014), 以及实验刺激类型的不同(Riby, Brown, Jones, & Hanley, 2012)都会对其产生一定影响。如 Christ 等人(2007)使用 Flanker 任务测量 ASD 儿童的抑制控制能力, 实验材料为复杂几何图形, 结果发现 ASD 儿童存在抑制控制障碍, 但 Sanderson 和 Allen (2013)将复杂几何图形替换为简单图形, 却发现 ASD 儿童不存在抑制控制缺陷。

不同的研究结果说明 ASD 个体可能并非真的存在抑制控制能力的严重缺陷, 而是包含有动机(Kohls, Peltzer, Herpertz-Dahlmann, & Konrad, 2009)、注意(Christ et al., 2007; Sanderson & Allen, 2013; Tye et al., 2014)、工作记忆(Kana, Keller, Minshew, & Just, 2007; Sanderson & Allen, 2013)等多种执行功能成分参与的任务使 ASD 个体难以进行多重加工。Mostert-Kerckhoffs 等人(2015)使用带有视觉和听觉信息的任务对 ASD 个体抑制控制能力进行测验, 结果发现 ASD 个体在听觉电脑任务中存在抑制控制缺陷。在实验中除了需要完成简单的测验, 还需要对来自视觉和听觉两个通道的信息进行加工处理, 加大了任务难度, 这可能也是致使 ASD 个体表现出障碍的一个原因。在日常生活中的各种分心刺激复杂多变, 需要个体对收集到的信息进行整合筛选, 而且日常生活中个体接收到的信息也与严格的实验室实验存在差异, 如实验室实验中会给被试提供指导语, 要求被试注意出现的刺激等, 因此 ASD 个体可能会出现对信息选择和加工的困难, 从而阻碍了他们的抑制控制。

2.2.2　年龄对 ASD 个体抑制控制的影响

年龄对 ASD 个体抑制控制的发展存在影响(Padmanabhan et al., 2015), ASD 儿童和成人都存在抑制控制能力障碍, 说明这种缺陷在 ASD 个体的发展过程中是一直存在的(Luna et al., 2007; Mosconi et al., 2009; Solomon et al., 2014)。青春期是认知控制显著发展的时期(Humphrey & Dumontheil, 2016; Oberle, Schonert-Reichl, Lawlor, & Thomson, 2012), 行为研究发现 ASD 个体的认知控制在儿童和青少年时期成熟, 但有延迟(Luna et al., 2007)。Padmanabhan 等人(2015)使用反眼跳(anti-saccade, AS)和视觉引导眼跳任务(visually guided saccade, VGS), 并结合 fMRI 比较高功能 ASD 青少年和成人与正常被试抑制控制的差异, 结果发现 ASD 个体的抑制控制能力并没有随年龄增长而提高, fMRI 结果表明在需要抑制控制关键脑区参与的反眼跳任务中, ASD 青少年的前额眼动区(Frontal Eye Field, FEF)没有被激活, 但壳核的激活更大, 说明前额眼动区的发展是延迟的。总体来说, ASD 个体在从青少年到成人的发展过程中, 与抑制控制有关的大脑神经回路激活不同, 特别是 ASD 个体抑制控制潜在脑区的加工过程可能存在发展障碍, 在大脑明显发育成熟的青春期, ASD 个体可能没有表现出大脑功能的最佳转变。

2.2.3　被试取样对 ASD 个体抑制控制的影响

ASD 个体与正常被试抑制控制对比研究得到的结果不一致, 可能是因为在被试选取过程中, 样本的代表性和局限性对其产生了影响。首先, 不同亚型(ASD、阿斯伯格综合症、未分类广泛型精神发育障碍)的 ASD 个体, 他们抑制控制表现是不一样的(Geurts et al., 2014)。以往某些研究将不同亚型的 ASD 进行分类比较研究, 但使用“谱系障碍” 概念之后, 无论是阿斯伯格综合症还是 ASD, 都包含在“自闭症谱系障碍”之中, 很难将其区分开(Howlin, 2003; Macintosh & Dissanayake, 2004), 因此有些研究未区分不同亚型 ASD 个体的特点, 而直接将不同亚型障碍个体作为“ASD 个体”进行比较研究, 如 Solomon 等人(2008, 2009, 2014)的研究中, 所选被试均包含有阿斯伯格综合症个体或未分类广泛型精神发育障碍个体, 这可能是导致研究出现不同结果的原因之一。其次, 在一些需要多重认知加工成分参与的较复杂任务中, 或者是为了满足实验目的的需要, 研究者经常将高功能 ASD 个体作为抑制控制的研究对象, 忽略了智力及认知功能发展水平较低的低功能 ASD 个体, 从而限制了研究结果的普遍性和适用性(Solomon et al., 2014)。有研究发现即便是高功能 ASD, 他们的抑制控制能力也存在障碍(Uzefovsky et al., 2016), 而在低功能 ASD 个体中, 他们的抑

制控制也并非完全受损(Ikeda, Okuzumi, & Kokubun, 2014)。此外，在每一个独立研究中所使用的被试数量过少(Solomon et al., 2008, 2014; Vara et al., 2014)，限制了数据的有效性(Solomon et al., 2008)，而 ASD 这一特殊群体本身存在个体差异性大的特点(Johnson & Myers, 2007)，因此研究结果的代表性有限。在未来的研究中，研究者可以运用多种测量方法对大样本的 ASD 个体进行抑制控制测验，同时也可以对不同亚型的 ASD 个体抑制控制能力进行区分测量(Carlisi et al., 2017; Uzefovsky et al., 2016)，这样既可以提高研究的生态效度和统计检验力，又可以提供能够重复测量的数据结果，为未来的检验研究提供依据。

从上述研究可见，不同亚型及不同类型的 ASD 个体，他们的抑制控制能力受损程度如何，仍需要更多研究来阐明，而且在被试选择过程中，注意力状况(Bishop & Norbury, 2005)，生理唤醒基线水平(Klusek, Roberts, & Losh, 2015)，身心发展差异(Sachse et al., 2013)等情况都需要进行慎重思考。

3 ASD 个体抑制控制的神经机制

3.1 ASD 个体抑制控制的脑区激活异常

随着对 ASD 个体抑制控制研究的脑神经科学及生物医学的进一步发展，研究者们发现 ASD 个体某些脑区功能异常，与抑制控制有关的神经递质在 ASD 个体中发生转变，因此借助于现有技术对这些脑区及神经递质进行了深入探讨。研究发现与抑制控制过程有关的脑区如胼胝体(Alexander et al., 2007; Giuliano et al., 2017; Just, Cherkassky, Keller, Kana, & Minshew, 2007)、丘脑(Daly et al., 2014; Haznedar et al., 2006)、前扣带回(Chmielewski & Beste, 2015)、前额叶皮层(Xiao et al., 2012)、颞叶(Sheikhani, Behnam, Mohammadi, Noroozian, & Mohammadi, 2012)以及顶叶(Vara et al., 2014)，在 ASD 个体中的功能与正常被试存在显著差异，具体结果见表 1，同时谷氨酸盐和 γ-氨基丁酸(Naaijen, Lythgoe, Amiri, Buitelaar, & Glennon, 2015)、5-羟色胺(Daly et al., 2014)等神经递质在 ASD 中也发生了改变。

表 1 ASD 与正常被试抑制控制相关脑区激活的比较

资料来源	被试及数量	年龄范围(岁)	任务范式	测量工具	研究结果
Schmitz et al., 2006	ASD：8 正常组：10	18~52	Go/No-go 任务 Stroop 任务	fMRI	ASD 组左下眶额叶皮层、右 IFG 与左脑岛激活显著增加，右侧额下回灰质密度增加
Kana et al., 2007	ASD：12 正常组：12	19.1~34.5 19.3~25.7	包含有工作记忆成分的 Go/No-go 任务	fMRI	ASD 组 ACC 激活降低，前脑岛激活减少；ACC 与右侧额−顶抑制脑网络的同步性更低
Chan et al., 2011	ASD：20 正常组：20	7~14 7~14	Go/No-go 任务	EEG	ASD 组在 No-go 条件下的 ACC 激活显著低于正常组
Langen et al., 2012	ASD：21 正常组：22	19~44 19~44	Go/No-go 任务	sMRI (structural MRI) DTI (diffusion tensor imaging)	ASD 大脑总体白质体积显著小于正常被试，连接壳核与前额皮层之间的白质连接强度减弱
Duerden et al., 2013	ASD：19 正常组：20	19.6~39.4 20.8~43.4	面孔表情识别的 Go/No-go 任务	fMRI	正常组激活 VLPFC、DLPFC、楔前叶、ACC、前脑岛、梭状回、顶下小叶和颞中回，ASD 组的 VLPFC 和右侧梭状回激活更大
Daly et al., 2014	ASD：14 正常组：14	18~44 20~42	Go/No-go 任务	fMRI	ASD 组的额下皮质区、基底神经节、丘脑、小脑存在激活异常
Solomon et al., 2014	ASD_1：13 ASD_2：14 正常组 $_1$：13 正常组 $_2$：14	12~15 16~18 12~15 16~18	准备执行优势反应抑制任务(Preparing to Overcome Prepotency "POP" Task)	fMRI	16~18 岁组的 ASD 在 VLPFC 和双侧 ACC 之间的功能连接增强，16~18 岁组的 ASD 的左顶叶激活减少
Padmanabhan et al., 2015	ASD_1: 8 ASD_2: 11 正常组 $_1$：14 正常组 $_2$：9	19~33 13~17 18~31 12~17	反眼跳任务与视觉引导任务(visually guided saccade, VGS)	fMRI	ASD 青少年壳核与楔前叶激活更大，顶下小叶的激活水平下降
Velasquez et al., 2017	ASD: 19 正常组：22	18~35 20~46	面孔表情识别 Go/No-go 任务	fMRI	ASD 组角回与梭状回激活更大，ASD 组 ACC 与楔前叶激活降低

3.1.1　前扣带回皮层

前扣带回皮层(ACC, Anterior Cingulate Cortex)负责在抑制控制过程中对冲突和错误进行监控(杨苏勇等, 2010), 并根据任务要求将注意资源在不同脑区间进行合理有效分配, 参与抑制反应(蔡厚德, 刘昌, 2004)。对正常被试的 fMRI 和 EEG 研究发现, ACC 在反应抑制和干扰控制过程中发挥了重要作用(Beste et al., 2012, 2015; Chmielewski & Beste, 2015; Chmielewski, Yildiz, & Beste, 2014; Nieuwenhuis, Yeung, van den Wildenberg, & Ridderinkhof, 2003; Sheridan et al., 2014)。

研究发现 ASD 在反应抑制任务如 Go/No-go 任务(Chan et al., 2011)和干扰任务如 Stroop 任务(Schmitz et al., 2006)中 ACC 激活异常。弥散张量成像研究发现, ASD 个体在喙部 ACC 白质区的各向异性分数(fractional anisotropy)降低(Thakkar et al., 2008), 脑血流量减少(Shafritz, Dichter, Baranek, & Belger, 2008)。Kana 等人(2007)在一项使用改编版 Go/No-go 的 fMRI 研究中发现, 与年龄和智力匹配的正常被试相比, 高功能 ASD 成人在反应抑制任务中 ACC 的激活程度降低, 同时包括扣带前回、中间扣带回、脑岛在内的有关抑制功能的大脑网络间同步性水平降低。Chan 等人(2011)使用 Go/No-go 任务对 ASD 的抑制控制进行测查, 同样发现 ASD 的 ACC 激活程度降低, 可能正是由于这种异常性, 导致了 ASD 个体出现抑制控制障碍, 在正常控制组中, ACC 在 No-go 刺激条件下被激活的程度比 ASD 组更强(Chan et al., 2011)。ASD 个体在复杂信息加工过程中 ACC 的激活程度下降, 这种功能异常表明 ASD 个体对任务效能以及冲突和错误监控的能力存在障碍, 抑制控制能力受损, 在完成任务的过程中不能快速有效的在不同策略之间进行转换。但 ASD 个体 ACC 的受损程度, 以及这种激活异常的幅度大小, 与不同脑区间功能连接的关系, 尤其是与额区和其他脑区间功能连接的关系如何, 仍然需要更多的研究来进行探讨。

3.1.2　前额叶皮层

ASD 个体大脑形态转变的一个最显著特征是额叶皮质的不同, 尤其是前额皮层(PFC), 它与抑制控制(Lowe, Staines, & Hall, 2017; Xiao et al., 2012)和执行功能(Chew et al., 2017)有关。前额叶皮层通常分为 4 部分: 腹外侧前额叶皮层(ventrolateral prefrontal cortex, VLPFC)、背外侧前额叶皮层(Dorsolateral Prefrontal Cortex, DLPFC)、额下回(Inferior Frontal Gyrus, IFG)和眶额叶皮层(Orbital frontal Cortex, OFC)。

对脑组织、神经元与脑结构的相关研究发现, ASD 个体 PFC 的神经元密度(Mukaetova-Ladinska, Arnold, Jaros, Perry, & Perry, 2004)、数量(Kaushik & Zarbalis, 2016)和大小(Courchesne et al., 2011)、不同类型神经元的比率(Zikopoulos & Barbas, 2013)、白质体积(Just, Keller, Malave, Kana, & Varma, 2012; Langen et al., 2012)等与正常被试相比都存在差异, 而且值得注意的是, PFC 神经元密度过度增加将会使 ASD 成人出现神经紊乱(Mukaetova-Ladinska et al., 2004)。

Schmitz 等人(2006)使用 fMRI 在三种执行功能任务, 包括反应抑制任务、认知抑制任务与认知灵活性转化任务下, 比较 ASD 成人与正常成人的脑激活状态, 结果发现与正常组相比, ASD 成人与反应抑制和认知抑制相关的左下 OFC、右 IFG 和左脑岛的活动显著增强。Herbert 等人(2003)对接近正常智力发展水平的 16 个 ASD 男孩儿的研究发现, 被试的额叶不对称性增加, 右侧 PFC 的大小增加了 27%, 左侧 PFC 的大小增加了 17%, 这与某些大脑功能的偏侧化有关, 可能与 ASD 的一些症状存在联系。与控制组相比, ASD 个体在前额区的细胞微柱数量增加, 而且变得更小更分散, 消耗的柱间空间更少(Casanova, Buxhoeveden, Switala, & Roy, 2002; Casanova et al., 2006)。Duerden 等人(2013)在使用社交线索, 即面孔表情识别 Go/No-go 任务的 fMRI 研究中, 发现 ASD 成人在加工面孔表情识别的抑制反应过程中, VLPFC 和右侧梭状回更多的发挥了抑制反应的作用, 尽管在行为学水平上并无显著的组间差异。总的来看, 目前有关 ASD 在抑制控制过程中, PFC 所发挥作用的研究已逐渐成熟, 研究者开始从多种角度探究 PFC 在与抑制控制有关的其他脑区之间的相关, 并与 ASD 的临床症状结合起来, 适用性更强, 但现有研究大多结合社交能力, 如社交线索的作用进行探究, 强调视觉作用, 而日常生活中, 除视觉刺激外, 听觉刺激的作用也不容忽视, 因此未来研究可考虑将声音刺激加入进来进行深入探讨。

3.1.3　基底神经节

基底神经节(Basal ganglia)是一组前脑中的皮

质下神经核团，由尾状核、壳核、黑质、底丘脑核和苍白球组成，其中尾状核与壳核合称为纹状体。基底神经节通过额–纹状体回路调节额叶皮层的信息加工过程(Beste et al., 2012)，参与反应抑制加工过程(Chmielewski & Beste, 2015)。研究发现基底神经节与 ASD 的重复刻板行为之间存在相关(Conti et al., 2017)，与正常被试相比，ASD 个体的基底神经节存在发育异常(Chmielewski & Beste, 2015; Prat, Stocco, Neuhaus, & Kleinhans, 2016)，具体表现为 ASD 个体基底神经节体积整体扩大(Herbert et al., 2003)，包括尾状核(Qiu et al., 2016)、壳核(Estes et al., 2011)在内的脑区体积增加，以及苍白球体积(Sussman et al., 2015)的减少。在一项使用反眼跳任务的 fMRI 研究中，研究者发现 ASD 者的壳核激活增加(Padmanabhan et al., 2015)，这说明在需要抑制控制参与的反眼跳任务中，ASD 个体为了避免额叶视区延迟成熟可能会导致任务失败的结果，使用了一种代偿性的任务加工过程。目前现有研究多集中于基底神经节与 ASD 个体社交和重复刻板行为之间的关系方面，忽视了对抑制控制相关方面的研究，实际上基底神经节与 ASD 的运动控制(motor control)是相关的(Chmielewski & Beste, 2015)，但这种相关究竟如何，基底神经节核团内部的不同部位对 ASD 个体抑制控制会有什么影响，仍然需要更多的研究来探讨。

3.2 ASD 个体脑网络的功能连接异常

ASD 个体存在与抑制控制过程有关大脑网络的功能连接不良(underconnectivity)。Just 等人(2012)认为这种连接不良主要发生于额叶与其他脑区之间的连接，尤其是额–顶网络连接与额–后部脑区连接(张芬，王穗苹，杨娟华，冯刚毅, 2015)。Kana 等(2007)在首次采用 fMRI 对包含有工作记忆成分的 Go/No-go 任务的研究中发现，ASD 个体的扣带回激活减少，而这一脑区是抑制控制的关键脑区，ACC 与右额–顶网络(包括右侧额下回、额中回与右下顶叶)的整合度更弱，功能连接程度降低(Thakkar et al., 2008)。

顶叶皮层在工作记忆中发挥着存储空间信息的作用，它对任务中的规则表征很敏感，当需要对任务情境(task sets)进行监控时，顶叶皮层通常会处于活跃的状态。前额叶的激活与很多功能有关，如在不同认知对象间的注意转化，调节以刺激为导向的和以目标为导向的加工过程，在抑制反应和自动反应之间保持动态平衡等。在执行抑制控制任务时，ASD 个体不仅需要保持对任务信息的在线加工，同时还要遵守规则并进行正确反应，Solomon 等(2009)使用准备执行优势反应抑制任务(preparing to overcome prepotency task, POP task)来研究 ASD 个体的认知控制。该任务要求被试在延迟时间后，仍然要保持对线索的在线加工以及抑制优势反应倾向，研究发现与正常组相比，ASD 组的前额叶、顶叶和枕叶的激活明显减少，无法对信息进行即时有效的监控，同时额–顶网络功能连接异常。在随后的研究中，Solomon 等人(2014)结合 fMRI 对 ASD 个体进行全脑各体素变量以及与任务相关的功能连接分析，发现青少年后期的 ASD 组在前额叶、内侧额叶和顶叶之间的功能连接更多，前额叶和双侧 ACC (ACC bilaterally)之间的连接强度在青少年后期的 ASD 组增强，同时前额叶、内侧额叶和顶叶之间的功能连接程度在青少年后期的 ASD 组更强。这些研究结果表明在抑制控制加工过程中，ASD 个体存在额–顶网络的功能连接不良。

值得注意的是，额叶与其他脑区之间的功能连接不良会使 ASD 个体在抑制控制任务中产生其他脑区的代偿激活，但这种低水平的代偿激活并不能满足高级认知加工任务的需要。Vara 等人(2014)发现在需要自上而下加工的抑制控制任务中，除了额叶的激活，ASD 者出现了涉及低级认知加工过程的脑区代偿激活，如感觉运动区与辅助运动区的代偿激活，而正常组却同时激活了额叶、颞叶与顶叶脑区。另外，新近研究发现额叶–纹状体网络的异常也与 ASD 者抑制控制障碍有关。元分析结果发现在抑制控制过程中，包括 DLPFC 和 VLPFC，喙部和背侧 ACC 与内侧 PFC (r/dACC/MPFC)，脑岛，顶叶和尾状核在内的额叶–纹状体–顶叶大脑网络存在异常(Carlisi et al., 2017)，但目前有关额叶–纹状体网络的相关研究并不多，未来应加强对该领域的研究。

3.3 ASD 者抑制控制的相关基因研究进展

ASD 是一种以显著遗传异质性为特征的神经发展性疾病(Pilorge et al., 2016)，具有高度的遗传性特征(Rosti, Sadek, Vaux, & Gleeson, 2014)。利用全基因组测序的研究发现，ASD 有变异可能的风险基因达 61 个(Yuen et al., 2017)，多集中于染

色体结构异常、拷贝数变异、外显基因变异或是与 ASD 相关的综合症如 ADHD 的基因研究。目前, 研究者倾向于认为不同基因的变异使人脑中兴奋性(excitatory)与抑制性(inhibitory)神经传递之间出现了失衡状态, 而这正是 ASD 的主要致病原因之一(van de Lagemaat et al., 2014)。

近年来, 人们对与基因有关的研究越来越感兴趣(陈桃林, 罗跃嘉, 2010)。从已有研究来看, 某些神经递质和基因类型与 ASD 个体的抑制控制能力之间存在着密切联系。谷氨酸盐(Glutamate)与 γ-氨基丁酸(GABA)分别是人脑中最丰富的兴奋性(Naaijen et al., 2017)与抑制性神经递质(Silveri et al., 2013), 这两种神经递质的平衡对于脑功能以及与抑制控制有关的额−纹状体回路的正常发展十分重要。Naaijen 等人(2015)使用质子磁共振波谱分析(proton magnetic resonance spectroscopy)发现, ASD 纹状体的 Glx 信号(谷氨酸和谷氨酰胺的统称)增加, 额叶与顶叶的 $GABA_A$ 和 $GABA_B$ 受体亚基表达减少(Frye et al., 2016), 且 GABA 与 ASD 的反应抑制有关(Naaijen et al., 2017), 但有关这两种神经递质的具体转变原因, 目前仍不清楚, 需要进一步研究探讨(Ajram et al., 2017)。5-羟色胺是另一种参与情绪调节(陈桃林, 罗跃嘉, 2010)与反应抑制过程(Daly et al., 2014)的神经递质, Chmielewski 和 Beste (2015)发现 5-羟色胺在 ASD 儿童中发生了转变, 2~15 岁的 ASD 儿童 5-羟色胺的合成能力(serotonin synthesis)是非自闭症儿童的 1.5 倍, 这种过度合成在成人期会对 ASD 的大脑功能产生影响。

Congdon, Constable, Lesch 和 Canli (2009)从多巴胺基因多态性的角度出发, 将 fMRI 与遗传影像学的方法相结合, 探讨了在 Stop-signal 任务中基因多态性对抑制控制相关脑区活动的影响, 结果发现 SLC6A3 与 COMT (儿茶酚胺氧位甲基转移酶)基因变异在抑制控制过程中起着重要作用, 携带有 SLC6A3 9 等位基因或 COMT met 等位基因的个体相比携带有 SLC6A3 10/10 等位基因或 COMT val/val 等位基因的个体, 在抑制控制过程中相关大脑脑区的激活水平更高。使用聚合酶链反应−限制性片段长度多态性技术(polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism, PCR-RFLP)对 ASD 的研究发现, 多巴胺 D1 受体的 A/G 多态性与 SLC6A3 A/C 多态性之间存在显著的风险基因型(risk genotype) (El-Tarras, Awad, Mitwaly, Alsulaimani, & Said, 2012)。Gadow, Pinsonneault, Perlman 和 Sadee (2014)对 110 名 ASD 儿童的研究发现, 多巴胺转运体基因 DAT1 与多巴胺 D2 受体 rs2283265 多态性与 ASD 的情绪调节密切相关, 而个体抑制控制能力会受情绪调节能力的影响(杨苏勇 等, 2010), 由此可以推测, 多巴胺基因多态性影响 ASD 个体抑制控制的神经生物机制可能是 SLC6A3 与 COMT 基因多态性使大脑相关脑区, 尤其是与抑制控制相关脑区的多巴胺含量发生改变, 从而影响了高级的认知功能, 改变了个体对环境做出抑制反应的阈限。

对 ASD 个体抑制控制的神经递质与基因多态性研究是很有意义的, 因为它们从某方面为由基因变异引起 ASD 兴奋性与抑制性神经递质之间的失衡, 从而导致发病提供了佐证, 基因影像学与脑成像技术的应用使我们对 ASD 的认识深入到生物遗传层面, 并从神经递质和基因多态性角度出发, 对 ASD 抑制控制进行深入探索, 为揭示 ASD 抑制控制的神经生物机制, 以及未来模型的构建奠定基础。然而由于 ASD 抑制控制神经机制及个体差异的复杂性, 很可能使不同基因由于时空上的规律性和共表现性, 从而出现基因变异不同而临床症状相同的情况(武文佼, 张鹏, 2016), 因此, 要全面的把握基因变异对 ASD 抑制控制的影响, 仍然需要更高层次的综合性研究, 同时在实际中根据已被发现的基因突变, 开发出针对性药物, 实施有效性治疗。

4　研究展望

目前对 ASD 个体抑制控制不一致的研究结果提示我们在进行研究时, 要多种方法相结合, 考虑不同年龄阶段和不同亚型被试群体的差异, 利用多种分析方法, 结合 fMRI、ERP 和近红外(NIRS)与虚拟现实技术对 ASD 个体的抑制控制做进一步探讨。以下我们将从影响因素及脑机制入手, 探讨未来 ASD 抑制控制的研究方向。

第一, 加强有关 ASD 个体抑制控制发展特点及机制的研究。ASD 个体的抑制控制障碍在反应抑制和干扰控制中都有体现：尽管有研究发现反应抑制能力完好, 但干扰抑制能力受损(Christ et al., 2007, 2011), 同时行为研究也发现 ASD 的反应抑制随时间的发展会逐渐提高(Luna et al.,

2007)。因此从行为和神经两方面的研究来看，反应抑制和干扰控制能力的发展可能存在不一致性，即二者的发展轨迹在 ASD 个体中也许是可分离的，但目前并没有针对性的研究对二者的可分离性机制进行专门探讨，因此未来可从这一领域展开深入探究。同时由于 ASD 个体的症状严重程度也会对抑制控制能力产生影响，因此未来研究也需要考虑不同生理与心理年龄、注意、语言及症状严重程度对 ASD 个体抑制控制的影响，从行为和神经等方面全方位的进行考量，为更有效的实施干预奠定基础。

第二，对 ASD 个体抑制控制的神经机制继续进行深入研究，加强与基因有关的研究。很多研究会将抑制控制分为反应抑制和干扰控制，或是从认知层面即认知控制的几种模式来进行研究。一方面，脑成像研究已经证实前扣带回皮层(ACC)和前额叶皮层(PFC)是抑制控制的关键脑区(Chmielewski & Beste, 2015)，但由于实验条件和实验技术等方面的限制，对于 ASD 幼儿抑制控制神经机制的研究还相对薄弱，尤其是年龄较小幼儿的抑制控制发展的神经机制研究(Carlisi et al., 2017)。另一方面，现有的生物医学如基因研究多将焦点集中于对 ASD 个体病因机制的探讨，而对抑制控制神经生化机制的探讨较为缺乏，即使进行相关研究也仅仅局限于对几种抑制性神经递质的探讨。因此未来研究可以加强对抑制控制的研究，结合各种脑神经成像技术、刺激技术与生物医学技术，如 PET、ERP、fMRI、NIRS、经颅磁、质子磁共振波谱分析等，从 ASD 个体的大脑功能连接、大脑网络、不同脑区功能定位、神经生物反馈及基因影像学等多种角度探讨 ASD 个体，尤其是低龄儿童抑制控制的发展认知神经机制，也可以通过建立共享的资源数据库尤其是关于脑成像的数据，分享不同研究的行为测量数据，从而更客观有效地探讨 ASD 个体抑制控制发展的神经生物学机制。

第三，加强不同亚型、年龄、性别的 ASD 个体抑制控制发展的共同与特异性机制及追踪研究。临床研究发现不同亚型的 ASD 个体都存在抑制控制障碍(Faja & Dawson, 2015; Padmanabhan et al., 2015; Solomon et al., 2014; Uzefovsky et al., 2016; Xiao et al., 2012)，随着年龄的增长，ASD 个体的抑制控制能力可能会发生改变(Luna et al., 2007)，因此，从“谱系”角度来看，不同亚型的 ASD 个体可能存在共同的发展神经机制，尽管研究者从不同角度探索他们共同的神经机制，但目前还缺乏系统化的研究，还没有得出一致的结论，同时不同亚型的 ASD 个体在抑制控制的发展方面存在个体差异性，因此探索不同亚型 ASD 个体抑制控制发展的共同性与特异性是未来研究的一个方向。

另一方面，由于 ASD 的发病率存在显著的性别差异，因此对 ASD 男女在抑制控制方面的行为与神经机制差异的探讨，也是未来研究的一个方向。ASD 个体的抑制控制能力会随着年龄增长而发生改变，因此加强具有发展性的追踪研究，探讨与其他认知功能的关系研究都十分必要，比如探究 ASD 个体抑制控制激活脑区的异常是否会随着年龄和认知的变化而变化，哪些脑区会出现功能连接的异常，这些异常脑区的连接与 ASD 个体的抑制控制及其他认知变化之间的关系是怎样的等问题，都需要进一步的研究来回答。

最后，需要开发更加有效的干预方法，为 ASD 个体抑制控制能力更好的得到改善提供技术支持。研究发现抑制能力可以通过训练得到提高(王君，陈天勇，2012; Benikos, Johnstone, & Roodenrys, 2013)，也可以从神经的可塑性层面进行干预研究(Cramer et al., 2011)。从行为神经机制层面对 ASD 个体的抑制控制进行研究的最终目的，都是为了开发设计更好的干预策略与技术，以改善和促进 ASD 个体抑制控制能力的提高，为其他能力的良好发展奠定基础。但目前有关 ASD 抑制控制的干预研究并没有形成整体化、系统化和理论化的体系，所使用的干预方法也复杂多样。此外，有研究者进行了短期追踪研究，但很多研究并未报告在干预结束后，效果是否得到了长期的保持，而且在实验条件下进行的干预效果能否泛化到日常生活中去也是值得深思的。因此未来研究可以采用多种方法，如将神经科学技术应用到对干预效果的评估中，通过更客观的神经指标变化来判断干预的有效性。同时加强干预的纵向追踪研究，并关注 ASD 个体内在动机水平的改善，提高行为发生的概率，以便未来能够将干预效果迁移到真实的生活场景中，另外对现有的技术手段也要不断完善细化，提高其可操作性和规范性，将理论研究与临床实践真正的结合起来。

参考文献

蔡厚德, 刘昌. (2004). 大脑前扣带回皮层与执行功能. *心理科学进展, 12*(5), 643–650.

陈桃林, 罗跃嘉. (2010). 基因多态性对情绪调节神经回路的影响. *心理科学进展, 18*(9), 1440–1448.

苏彦捷, 于晶. (2015). 执行功能与心理理论关系的元分析: 抑制控制和灵活转换的作用. *心理发展与教育, 31*(1), 51–61.

王君, 陈天勇. (2012). 抑制控制与高级认知功能的关系. *心理科学进展, 20*(11), 1768–1778.

武文佼, 张鹏. (2016). 自闭症谱系障碍的生物基础. *心理科学进展, 24*(5), 739–752.

杨娟, 周世杰, 张拉艳, 丁宇, 张刚, 姚树桥. (2008). 心理理论和执行功能关系的探讨——来自孤独症和多动症的证据. *中国临床心理学杂志, 16*(3), 225–229.

杨苏勇, 黄宇霞, 张慧君, 罗跃嘉. (2010). 情绪影响行为抑制的脑机制. *心理科学进展, 18*(4), 605–615.

张芬, 王穗苹, 杨娟华, 冯刚毅. (2015). 自闭症谱系障碍者异常的大脑功能连接. *心理科学进展, 23*(7), 1196–1204.

赵鑫, 贾丽娜, 咎香怡. (2016). 干扰控制的训练: 内容、效果与机制. *心理科学进展, 24*(6), 900–908.

Adams, N. C., & Jarrold, C. (2012). Inhibition in autism: Children with autism have difficulty inhibiting irrelevant distractors but not prepotent responses. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 42*(6), 1052–1063.

Ajram, L. A., Horder, J., Mendez, M. A., Galanopoulos, A., Brennan, L. P., Wichers, R. H., ... McAlonan, G. M. (2017). Shifting brain inhibitory balance and connectivity of the prefrontal cortex of adults with autism spectrum disorder. *Translational Psychiatry, 7*, e1137.

Alexander, A. L., Lee, J. E., Lazar, M., Boudos, R., Dubray, M. B., Oakes, T. R., ... Lainhart, J. E. (2007). Diffusion tensor imaging of the corpus callosum in autism. *NeuroImage, 34*(1), 61–73.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM 5*. New York: American Psychiatric Publishing.

Barendse, E. M., Hendriks, M. P. H., Jansen, J. F. A., Backes, W. H., Hofman, P. A. M., Thoonen, G., … Aldenkamp, A. P. (2013). Working memory deficits in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders: Neuropsychological and neuroimaging correlates. *Journal of Neurodevelopmental Disorders, 5*(1), 14.

Benikos, N., Johnstone, S. J., & Roodenrys, S. J. (2013). Short-term training in the Go/Nogo task: Behavioural and neural changes depend on task demands. *International Journal of Psychophysiology, 87*(3), 301–312.

Beste, C., Ness, V., Lukas, C., Hoffmann, R., Stüwe, S., Falkenstein, M., & Saft, C. (2012). Mechanisms mediating parallel action monitoring in fronto-striatal circuits. *NeuroImage, 62*(1), 137–146.

Beste, C., Mückschel, M., Elben, S., Hartmann, C. J., McIntyre, C. C., Saft, C., ... Wojtecki, L. (2015). Behavioral and neurophysiological evidence for the enhancement of cognitive control under dorsal pallidal deep brain stimulation in Huntington's disease. *Brain Structure and Function, 220*(4), 2441–2448.

Bishop, D. V. M., & Norbury, C. F. (2005). Executive functions in children with communication impairments, in relation to autistic symptomatology. *Autism, 9*(1), 29–43.

Brian, J. A., Tipper, S. P., Weaver, B., & Bryson, S. E. (2003). Inhibitory mechanisms in autism spectrum disorders: Typical selective inhibition of location versus facilitated perceptual processing. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 44*(4), 552–560.

Carlisi, C. O., Norman, L. J., Lukito, S. S., Radua, J., Mataix-Cols, D., & Rubia, K. (2017). Comparative multimodal meta-analysis of structural and functional brain abnormalities in autism spectrum disorder and obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 82*(2), 83–102.

Carlson, S. M., & Moses, L. J. (2001). Individual differences in inhibitory control and children's theory of mind. *Child Development, 72*(4), 1032–1053.

Carlson, S. M., Moses, L. J., & Breton, C. (2002). How specific is the relation between executive function and theory of mind? Contributions of inhibitory control and working memory. *Infant & Child Development, 11*(2), 73–92.

Casanova, M. F., Buxhoeveden, D. P., Switala, A. E., & Roy, E. (2002). Minicolumnar pathology in autism. *Neurology, 58*(3), 428–432.

Casanova, M. F., van Kooten, I. A. J., Switala, A. E., van Engeland, H., Heinsen, H., Steinbusch, H. W. M., ... Schmitz, C. (2006). Minicolumnar abnormalities in autism. *Acta Neuropathologica, 112*(3), 287–303.

Chan, A. S., Han, Y. M. Y., Leung, W. W. M., Leung, C., Wong, V. C. N., & Cheung, M. C. (2011). Abnormalities in the anterior cingulate cortex associated with attentional and inhibitory control deficits: A neurophysiological study on children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders, 5*(1), 254–266.

Chew, W. S., Shalini, S. M., Torta, F. T., Wenk, M. R., Stohler, C., Yeo, J. F., ... Ong, W. Y. (2017). Role of prefrontal cortical calcium-independent phospholipase A_2 in antinociceptive effect of the norepinephrine reuptake inhibitor antidepresssant maprotiline. *Neuroscience, 340*, 91–100.

Chmielewski, W. X., & Beste, C. (2015). Action control

processes in autism spectrum disorder--insights from a neurobiological and neuroanatomical perspective. *Progress in Neurobiology, 124*, 49–83.

Chmielewski, W. X., Yildiz, A., & Beste, C. (2014). The neural architecture of age-related dual-task interferences. *Frontiers in Aging Neuroscience, 6*, 193.

Christ, S. E., Holt, D. D., White, D. A., & Green, L. (2007). Inhibitory control in children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 37*(6), 1155–1165.

Christ, S. E., Kester, L. E., Bodner, K. E., & Miles, J. H. (2011). Evidence for selective inhibitory impairment in individuals with autism spectrum disorder. *Neuropsychology, 25*(6), 690–701.

Clark, J. M. (1996). Contributions of inhibitory mechanisms to unified theory in neuroscience and psychology. *Brain & Cognition, 30*(1), 127–152.

Congdon, E., Constable, R. T., Lesch, K. P., & Canli, T. (2009). Influence of SLC6A3 and COMT variation on neural activation during response inhibition. *Biological Psychology, 81*(3), 144–152.

Conti, E., Mitra, J., Calderoni, S., Pannek, K., Shen, K. K., Pagnozzi, A., ... Guzzetta, A. (2017). Network over-connectivity differentiates autism spectrum disorder from other developmental disorders in toddlers: A diffusion MRI study. *Human Brain Mapping, 38*(5), 2333–2344.

Courchesne, E., Mouton, P. R., Calhoun, M. E., Semendeferi, K., Ahrens-Barbeau, C., Hallet, M. J., ... Pierce, K. (2011). Neuron number and size in prefrontal cortex of children with autism. *JAMA, 306*(18), 2001–2010.

Coxon, J. P., Stinear, C. M., & Byblow, W. D. (2007). Selective inhibition of movement. Journal of Neurophysiology, 97(3), 2480–2489.

Cramer, S. C., Sur, M., Dobkin, B. H., O'Brien, C., Sanger, T. D., Trojanowski, J. Q., ... Vinogradov, S. (2011). Harnessing neuroplasticity for clinical applications. *Brain, 134*, 1591–1609.

Daly, E., Ecker, C., Hallahan, B., Deeley, Q., Craig, M., Murphy, C., ... Murphy, D. G. M. (2014). Response inhibition and serotonin in autism: A functional MRI study using acute tryptophan depletion. *Brain, 137*(9), 2600–2610.

Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology, 64*(1), 135–168.

Duerden, E. G., Taylor, M. J., Soorya, L. V., Wang, T., Fan, J., & Anagnostou, E. (2013). Neural correlates of inhibition of socially relevant stimuli in adults with autism spectrum disorder. *Brain Research, 1533*, 80–90.

El-Tarras, A. E., Awad, N. S., Mitwaly, N., Alsulaimani, A. A., & Said, M. M. (2012). Association between polymorphisms of SLC6A3 and DRD1 genes and autism among Saudi Arabia Taif population using PCR-restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP). *African Journal of Biotechnology*, *11*(54), 11665–11670.

Estes, A., Shaw, D. W. W., Sparks, B. F., Friedman, S., Giedd, J. N., Dawson, G., ... Dager, S. R. (2011). Basal ganglia morphometry and repetitive behavior in young children with autism spectrum disorder. *Autism Research, 4*(3), 212–220.

Faja, S., & Dawson, G. (2015). Reduced delay of gratification and effortful control among young children with autism spectrum disorders. *Autism, 19*(1), 91–101.

Freeman, L. M., Locke, J., Rotheram-Fuller, E., & Mandell, D. (2017). Brief report: Examining executive and social functioning in elementary-aged children with autism. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 47*(6), 1890–1895.

Frye, R. E., Casanova, M. F., Fatemi, S. H., Folsom, T. D., Reutiman, T. J., Brown, G. L., ... Adams, J. B. (2016). Neuropathological mechanisms of seizures in autism spectrum disorder. *Frontiers in Neuroscience, 10*, 192.

Gadow, K. D., Pinsonneault, J. K., Perlman, G., & Sadee, W. (2014). Association of dopamine gene variants, emotion dysregulation and ADHD in autism spectrum disorder. *Research in Developmental Disabilities, 35*(7), 1658–1665.

Geurts, H. M., van den Bergh, S. F. W. M., & Ruzzano, L. (2014). Prepotent response inhibition and interference control in autism spectrum disorders: Two meta-analyses. *Autism Research, 7*(4), 407–420.

Giuliano, A., Saviozzi, I., Brambilla, P., Muratori, F., Retico, A., & Calderoni, S. (2017). The effect of age, sex and clinical features on the volume of corpus callosum in pre-schoolers with autism spectrum disorder: A case–control study. *European Journal of Neuroscience*, 1–21.

Hala, S., Hug, S., & Henderson, A. (2003). Executive function and false-belief understanding in preschool children: Two tasks are harder than one. *Journal of Cognition & Development, 4*(3), 275–298.

Haznedar, M. M., Buchsbaum, M. S., Hazlett, E. A., LiCalzi, E. M., Cartwright, C., & Hollander, E. (2006). Volumetric analysis and three-dimensional glucose metabolic mapping of the striatum and thalamus in patients with autism spectrum disorders. *American Journal of Psychiatry, 163*(7), 1252–1263.

Herbert, M. R., Ziegler, D. A., Deutsch, C. K., O'Brien, L. M., Lange, N., Bakardjiev, A., ... Caviness, V. S. (2003). Dissociations of cerebral cortex, subcortical and cerebral white matter volumes in autistic boys. *Brain, 126*(5), 1182–1192.

Howard, S. J., Johnson, J., & Pascual-Leone, J. (2014). Clarifying inhibitory control: Diversity and development

of attentional inhibition. *Cognitive Development, 31*, 1–21.

Howlin, P. (2003). Outcome in high-functioning adults with autism with and without early language delays: Implications for the differentiation between autism and asperger syndrome. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 33*(1), 3–13.

Humphrey, G., & Dumontheil, I. (2016). Development of risk-taking, perspective-taking, and inhibitory control during adolescence. *Developmental Neuropsychology, 41*(1-2), 59–76.

Ikeda, Y., Okuzumi, H., & Kokubun, M. (2014). Inhibitory control in children with intellectual disabilities with and without autism spectrum disorders in animal size tests. *International Journal of Developmental Disabilities, 60*(2), 80–88.

Johnson, C. P., & Myers, S. M. (2007). Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics, 120*(5), 1183–1215.

Johnston, K., Madden, A. K., Bramham, J., & Russell, A. J. (2011). Response inhibition in adults with autism spectrum disorder compared to attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 41*(7), 903–912.

Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., Kana, R. K., & Minshew, N. J. (2007). Functional and anatomical cortical under connectivity in autism: Evidence from an fMRI study of an executive function task and corpus callosum morphometry. *Cerebral Cortex, 17*(4), 951–961.

Just, M. A., Keller, T. A., Malave, V. L., Kana, R. K., & Varma, S. (2012). Autism as a neural systems disorder: A theory of frontal-posterior underconnectivity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 36*(4), 1292–1313.

Kana, R. K., Keller, T. A., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2007). Inhibitory control in high-functioning autism: Decreased activation and underconnectivity in inhibition networks. *Biological Psychiatry, 62*(3), 198–206.

Kaushik, G., & Zarbalis, K. S. (2016). Prenatal neurogenesis in autism spectrum disorders. *Frontiers in Chemistry, 4*, 12.

Kenet, T., Orekhova, E. V., Bharadwaj, H., Shetty, N. R., Israeli, E., Lee, A. K. C., ... Manoach, D. S. (2012). Disconnectivity of the cortical ocular motor control network in autism spectrum disorders. *NeuroImage, 61*(4), 1226–1234.

Kimhi, Y., Shoam-Kugelmas, D., Ben-Artzi, G. A., Ben-Moshe, I., & Bauminger-Zviely, N. (2014). Theory of mind and executive function in preschoolers with typical development versus intellectually able preschoolers with autism spectrum disorder. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 44*(9), 2341–2354.

Klusek, J., Roberts, J. E., & Losh, M. (2015). Cardiac autonomic regulation in autism and fragile X syndrome: A review. *Psychological Bulletin, 141*(1), 141–175.

Kohls, G., Peltzer, J., Herpertz-Dahlmann, B., & Konrad, K. (2009). Differential effects of social and non-social reward on response inhibition in children and adolescents. *Developmental Science, 12*(4), 614–625.

Kouklari, E. C., Thompson, T., Monks, C. P., & Tsermentseli, S. (2017). Hot and cool executive function and its relation to theory of mind in children with and without autism spectrum disorder. *Journal of Cognition & Development, 18*(4), 399–418.

Langen, M., Leemans, A., Johnston, P., Ecker, C., Daly, E., Murphy, C. M., ... Murphy, D. G. M. (2012). Fronto-striatal circuitry and inhibitory control in autism: Findings from diffusion tensor imaging tractography. *Cortex, 48*(2), 183– 193.

Larson, M. J., South, M., Clayson, P. E., & Clawson, A. (2012). Cognitive control and conflict adaptation in youth with high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 53*(4), 440–448.

Leung, R. C., Vogan, V. M., Powell, T. L., Anagnostou, E., & Taylor, M. J. (2016). The role of executive functions in social impairment in autism spectrum disorder. *Child Neuropsychology: A Journal on Normal & Abnormal Development in Childhood & Adolescence, 22*(3), 336–344.

Lowe, C. J., Staines, W. R., & Hall, P. A. (2017). Effects of moderate exercise on cortical resilience: A transcranial magnetic stimulation study targeting the dorsolateral prefrontal cortex. *Psychosomatic Medicine, 79*(2), 143–152.

Luna, B., Doll, S. K., Hegedus, S. J., Minshew, N. J., & Sweeney, J. A. (2007). Maturation of executive function in autism. *Biological Psychiatry, 61*(4), 474–481.

Lustig, C., Hasher, L., & Tonev, S. T. (2006). Distraction as a determinant of processing speed. *Psychonomic Bulletin & Review, 13*(4), 619–625.

Macintosh, K. E., & Dissanayake, C. (2004). Annotation: The similarities and differences between autistic disorder and Asperger's disorder: A review of the empirical evidence. *Journal of Child Psychology & Psychiatry, 45*(3), 421–434.

McAlister, A. R., & Peterson, C. C. (2013). Siblings, theory of mind, and executive functioning in children aged 3-6 years: New longitudinal evidence. *Child Development, 84*(4), 1442–1458.

Millner, A. J., Jaroszewski, A. C., Chamarthi, H., & Pizzagalli, D. A. (2012). Behavioral and electrophysiological correlates of training-induced cognitive control improvements. *NeuroImage, 63*(2), 742–753.

Miranda, A., Berenguer, C., Roselló, B., Baixauli, I., & Colomer, C. (2017). Social cognition in children with high-functioning autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. Associations with executive functions. *Frontiers in Psychology, 8*, 1035.

Mosconi, M. W., Kay, M., D'Cruz, A. M., Seidenfeld, A., Guter, S., Stanford, L. D., & Sweeney, J. A. (2009). Impaired inhibitory control is associated with higher-order repetitive behaviors in autism spectrum disorders. *Psychological Medicine, 39*(9), 1559–1566.

Mostert-Kerckhoffs, M. A. L., Staal, W. G., Houben, R. H., & de Jonge, M. V. (2015). Stop and change: Inhibition and flexibility skills are related to repetitive behavior in children and young adults with autism spectrum disorders. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 45*(10), 3148–3158.

Mukaetova-Ladinska, E. B., Arnold, H., Jaros, E., Perry, R., & Perry, E. (2004). Depletion of MAP2 expression and laminar cytoarchitectonic changes in dorsolateral prefrontal cortex in adult autistic individuals. *Neuropathology and Applied Neurobiology, 30*(6), 615–623.

Naaijen, J., Lythgoe, D. J., Amiri, H., Buitelaar, J. K., & Glennon, J. C. (2015). Fronto-striatal glutamatergic compounds in compulsive and impulsive syndromes: A review of magnetic resonance spectroscopy studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 52*, 74–88.

Naaijen, J., Bralten, J., Poelmans, G., Glennon, J. C., Franke, B., & Buitelaar, J. K. (2017). Glutamatergic and gabaergic gene sets in attention-deficit/hyperactivity disorder: Association to overlapping traits in ADHD and autism. *Translational Psychiatry, 7*, e999.

Nieuwenhuis, S., Yeung, N., van den Wildenberg, W., & Ridderinkhof, K. R. (2003). Electrophysiological correlates of anterior cingulate function in a go/no-go task: Effects of response conflict and trial type frequency. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 3*(1), 17–26.

Oberle, E., Schonert-Reichl, K. A., Lawlor, M. S., & Thomson, K. C. (2012). Mindfulness and inhibitory control in early adolescence. *The Journal of Early Adolescence, 32*(4), 565–588.

Ocklenburg, S., Ness, V., Güntürkün, O., Suchan, B., & Beste, C. (2013). Response inhibition is modulated by functional cerebral asymmetries for facial expression perception. *Frontiers in Psychology, 4*, 879.

Oswald, T. M. (2012). *Relations among theory of mind and executive function abilities in typically developing adolescents and adolescents with Asperger's syndrome and high functioning autism* (Unpublished doctorial dissertation). University of Oregon.

Padmanabhan, A., Garver, K., O'Hearn, K., Nawarawong, N., Liu, R., Minshew, N., ... Luna, B. (2015). Developmental changes in brain function underlying inhibitory control in autism spectrum disorders. *Autism Research, 8*(2), 123–135.

Pellicano, E. (2007). Links between theory of mind and executive function in young children with autism: Clues to developmental primacy. *Developmental Psychology, 43*(4), 974–990.

Pellicano, E. (2010). Individual differences in executive function and central coherence predict developmental changes in theory of mind in autism. *Developmental Psychology, 46*(2), 530–544.

Pilorge, M., Fassier, C., Le Corronc, H., Potey, A., Bai, J., De Gois, S., ... Betancur, C. (2016). Genetic and functional analyses demonstrate a role for abnormal glycinergic signaling in autism. *Molecular Psychiatry, 21*, 936–945.

Pooragha, F., Kafi, S. M., & Sotodeh, S. O. (2013). Comparing response inhibition and flexibility for two components of executive functioning in children with autism spectrum disorder and normal children. *Iranian Journal of Pediatrics, 23*(3), 309–314.

Prat, C. S., Stocco, A., Neuhaus, E., & Kleinhans, N. M. (2016). Basal ganglia impairments in autism spectrum disorder are related to abnormal signal gating to prefrontal cortex. *Neuropsychologia, 91*, 268–281.

Qiu, T., Chang, C., Li, Y., Qian, L., Xiao, C. Y., Xiao, T., ... Ke, X. Y. (2016). Two years changes in the development of caudate nucleus are involved in restricted repetitive behaviors in 2-5-year-old children with autism spectrum disorder. *Developmental Cognitive Neuroscience, 19*, 137–143.

Riby, D. M., Brown, P. H., Jones, N., & Hanley, M. (2012). Brief report: Faces cause less distraction in autism. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 42*(4), 634–639.

Rosti, R. O., Sadek, A. A., Vaux, K. K., & Gleeson, J. G. (2014). The genetic landscape of autism spectrum disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology, 56*(1), 12–18.

Sabbagh, M. A., Moses, L. J., & Shiverick, S. (2006). Executive functioning and preschoolers' understanding of false beliefs, false photographs, and false signs. *Child Development, 77*(4), 1034–1049.

Sachse, M., Schlitt, S., Hainz, D., Ciaramidaro, A., Schirman, S., Walter, H., ... Freitag, C. M. (2013). Executive and visuo-motor function in adolescents and adults with autism spectrum disorder. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 43*(5), 1222–1235.

Sanderson, C., & Allen, M. L. (2013). The specificity of inhibitory impairments in autism and their relation to

ADHD-type symptoms. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 43*(5), 1065–1079.

Schevernels, H., Bombeke, K., van der Borght, L., Hopf, J. M., Krebs, R. M., & Boehler, C. N. (2015). Electrophysiological evidence for the involvement of proactive and reactive control in a rewarded stop-signal task. *NeuroImage, 121*, 115–125.

Schmitz, N., Rubia, K., Daly, E., Smith, A., Williams, S., & Murphy, D. G. M. (2006). Neural correlates of executive function in autistic spectrum disorders. *Biological Psychiatry, 59*(1), 7–16.

Shafritz, K. M., Dichter, G. S., Baranek, G. T., & Belger, A. (2008). The neural circuitry mediating shifts in behavioral response and cognitive set in autism. *Biological Psychiatry, 63*(10), 974–980.

Shafritz, K. M., Bregman, J. D., Ikuta, T., & Szeszko, P. R. (2015). Neural systems mediating decision-making and response inhibition for social and nonsocial stimuli in autism. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 60*, 112–120.

Sheikhani, A., Behnam, H., Mohammadi, M. R., Noroozian, M., & Mohammadi, M. (2012). Detection of abnormalities for diagnosing of children with autism disorders using of quantitative electroencephalography analysis. *Journal of Medical Systems, 36*(2), 957–963.

Sheridan, M., Kharitonova, M., Martin, R. E., Chatterjee, A., & Gabrieli, J. D. E. (2014). Neural substrates of the development of cognitive control in children ages 5-10 years. *Journal of Cognitive Neuroscience, 26*(8), 1840–1850.

Silveri, M. M., Sneider, J. T., Crowley, D. J., Covell, M. J., Acharya, D., Rosso, I. M., & Jensen, J. E. (2013). Frontal lobe γ-aminobutyric acid levels during adolescence: Associations with impulsivity and response inhibition. *Biological Psychiatry, 74*(4), 296–304.

Solomon, M., Ozonoff, S. J., Cummings, N., & Carter, C. S. (2008). Cognitive control in autism spectrum disorders. *International Journal of Developmental Neuroscience, 26*(2), 239–247.

Solomon, M., Ozonoff, S. J., Ursu, S., Ravizza, S., Cummings, N., Ly, S., & Carter, C. S. (2009). The neural substrates of cognitive control deficits in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia, 47*(12), 2515–2526.

Solomon, M., Yoon, J. H., Ragland, J. D., Niendam, T. A., Lesh, T. A., Fairbrother, W., & Carter, C. S. (2014). The development of the neural substrates of cognitive control in adolescents with autism spectrum disorders. *Biological Psychiatry, 76*(5), 412–421.

Sussman, D., Leung, R. C., Vogan, V. M., Lee, W., Trelle, S., Lin, S., ... Taylora, M. J. (2015). The autism puzzle: Diffuse but not pervasive neuroanatomical abnormalities in children with ASD. *NeuroImage: Clinical, 8*, 170–179.

Thakkar, K. N., Polli, F. E., Joseph, R. M., Tuch, D. S., Hadjikhani, N., Barton, J. J. S., & Manoach, D. S. (2008). Response monitoring, repetitive behaviour and anterior cingulate abnormalities in autism spectrum disorders (ASD). *Brain, 131*(9), 2464–2478.

Titz, C., & Karbach, J. (2014). Working memory and executive functions: Effects of training on academic achievement. *Psychological Research, 78*(6), 852–868.

Tye, C., Asherson, P., Ashwood, K. L., Azadi, B., Bolton, P., & McLoughlin, G. (2014). Attention and inhibition in children with ASD, ADHD and co-morbid ASD + ADHD: An event-related potential study. *Psychological Medicine, 44*(5), 1101–1116.

Uzefovsky, F., Allison, C., Smith, P., & Baron-Cohen, S. (2016). Brief report: The go/no-go task online: Inhibitory control deficits in autism in a large sample. *Journal of Autism & Developmental Disorders, 46*, 2774–2779.

van de Lagemaat, L. N., Nijhof, B., Bosch, D. G. M., Kohansal-Nodehi, M., Keerthikumar, S., & Heimel, J. A. (2014). Age-related decreased inhibitory vs. excitatory gene expression in the adult autistic brain. *Frontiers in Neuroscience, 8*, 394.

Vara, A. S., Pang, E. W., Doyle-Thomas, K. A. R., Vidal, J., Taylor, M. J., & Anagnostou, E. (2014). Is inhibitory control a 'no-go' in adolescents with autism spectrum disorder? *Molecular Autism, 5*, 6.

Velasquez, F., Qin, X. A., Reilly, M. A., Neuhaus, E., Estes, A., Aylward, E., & Kleinhans, N. M. (2017). Neural correlates of emotional inhibitory control in autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities, 64*, 64–77.

Worsham, W., Gray, W. E., Larson, M. J., & South, M. (2015). Conflict adaptation and congruency sequence effects to social-emotional stimuli in individuals with autism spectrum disorders. *Autism, 19*(8), 897–905.

Xiao, T., Xiao, Z., Ke, X. Y., Hong, S. S., Yang, H. Y., Su, Y. L., ... Liu, Y. J. (2012). Response inhibition impairment in high functioning autism and attention deficit hyperactivity disorder: Evidence from near-infrared spectroscopy data. *PLoS One, 7*(10), e46569.

Yang, J., Zhou, S. J., Yao, S. Q., Su, L. Y., & McWhinnie, C. (2009). The relationship between theory of mind and executive function in a sample of children from mainland china. *Child Psychiatry & Human Development, 40*(2), 169–182.

Yerys, B. E., Kenworthy, L., Jankowski, K. F., Strang, J., & Wallace, G. L. (2013). Separate components of emotional go/no-go performance relate to autism versus attention

symptoms in children with autism. *Neuropsychology, 27*(5), 537–545.

Yuen, R. K. C., Merico, D., Bookman, M., Howe, J. L., Thiruvahindrapuram, B., Patel, R. V., ... Scherer, S. W. (2017). Whole genome sequencing resource identifies 18 new candidate genes for autism spectrum disorder. *Nature Neuroscience*, *20*, 602–611.

Zikopoulos, B., & Barbas, H. (2013). Altered neural connectivity in excitatory and inhibitory cortical circuits in autism. *Frontiers in Human Neuroscience, 7*, 609.

The influence factors and neural mechanisms of inhibitory control in autism spectrum disorders

SUN Yan[1]; FANG Lin[1]; WANG Tingyu[1]; CUI Li[2]

([1] *Department of Psychology, Liaoning Normal University, Dalian* 116029, *China*)

([2] *Dalian Little Dolphin Autism Care Center, Dalian* 116000, *China*)

Abstract: Autism spectrum disorder (ASD) is a neurodevelopmental disorder in childhood. The repetitive behavior of people with ASD is closely related to the development of inhibitory control. The studies which used of Go/No-go, Flanker and Stroop tasks found that the inhibitory control of people with ASD was mainly manifested as a deficit in response inhibition and interference inhibition. Task status, subjects age and sampling were the main factors that affected inhibitory control of people with ASD. Previous studies have shown that inhibitory control correlated with brain regions including: prefrontal cortex, anterior cingulate cortex and basal ganglia. The genes related to inhibitory control including: glutamate, gamma aminobutyric acid and 5- serotonin. The future study should start with the research of brain mechanism, taking into account the influence of task status and individual characteristics on the research results, and put forth effort to the development of more effective intervention model.

Key words: autism; inhibitory control; influential factors; network connection; brain mechanism